



F20

107

**Ein Fall**

von

# **Anästhesie des Trigeminus**

und dessen Einfluss

auf die Ernährung der Hornhaut.

---

Inaugural - Dissertation

(der medicinischen Facultät zu Würzburg vorgelegt)

von

**Dr. Friedrich Bezold.**

---

Berlin.

Druck von Georg Reimer.

1867.

Digitized by the Internet Archive  
in 2014

<https://archive.org/details/b21644317>

1844123

Es ist eine grosse Seltenheit, dass der Sitz einer inneren Krankheit so genau localisirt werden kann, als der Diagnostiker es wünscht, und es darf daher immer als ein Triumph für den Arzt angesehen werden, wenn diess in einem oder dem anderen Fall gelingt.

Insbesondere gilt diess von den in der Schädelhöhle verlaufenden krankhaften Vorgängen, die einer directen Untersuchung für immer unzugänglich sind, und nur durch ihre Einwirkung auf den ganzen Organismus und die peripherischen Veränderungen, die in ihrem Gefolge eintreten, erschlossen werden können.

Es war mir durch die Güte des Hrn. Prof. Dr. Aug. Rothmund junior möglich, in dessen Klinik einen Fall von Anästhesie des Trigemini zu beobachten, der sowohl in Beziehung auf die Möglichkeit einer genauen Diagnose, als auch in Hinsicht auf einige physiologische Fragen nicht ohne Interesse ist.

Am 19. November 1866 wurde die Dienstmagd Monika Hiebl, 23 Jahre alt, aus Vogtareith bei Rosenheim, wegen einiger Geschwüre auf der Hornhaut in die Augenheilanstalt von Prof. Rothmund junior aufgenommen.

Anamnese: Pat. giebt an, dass sie niemals früher eine Krankheit durchgemacht hätte, die sie an's Bett gefesselt habe. In ihrem fünften Jahre bemerkten ihre Verwandten, dass sie auf dem linken Auge schiele. Sie weiss aber nicht bestimmt, ob das Schielen nicht schon vorher bestanden hat. Seit ihrem achtzehnten Jahre, also von jetzt ab seit 5 Jahren, leidet Pat. ab und zu an Ohrensausen im linken Ohr; auch fällt ihr auf, dass sie in letzterer Zeit schlechter auf diesem Ohr hört.

Auf dem linken, nach innen stehenden Auge will Pat. immer schlechter gesehen haben. Diess stimmt auch damit überein, dass sie, trotzdem dass die Lähmung des Musculus rectus externus schon seit ihrer Jugend besteht, doch niemals Doppelbilder gesehen hat, die ihr gewiss aufgefallen wären.

Seit ungefähr 3 Jahren, giebt sie an, sähe sie mit diesem Auge gar nichts mehr; sie habe es ihren Leuten geklagt, diese hätten aber nicht geglaubt, weil an dem Auge nichts zu sehen war.

Im Verlauf der letzten 5 Jahre hat Pat. auch hin und wieder ein Gefühl von Spannung und Schmerzen in der linken Supra- und Infraorbital-Gegend und der linken Schläfengegend empfunden, die sie zeitweise nicht schlafen liessen; jedoch waren diese Schmerzen nie so heftig, dass sie ihre gewöhnlichen Arbeiten aussetzen musste.

Vor 2 Monaten bemerkte sie einen Flecken auf der Hornhaut und liess sich deshalb zuerst von einer Frau sympathetisch behandeln, sodann von einem Manne, der ihr Oel in's Auge tröpfelte.

Leider sind alle diese Angaben sehr unvollkommen und unzuverlässig, weil Pat. in ziemlich hohem Grade stupid ist und schwer begreift, was man von ihr wissen will. Besonders wird es ihr schwer, von einer Vorstellung auf eine andere überzugehen. Dieser Zustand scheint früher nicht vorhanden gewesen zu sein, denn die Pat. besitzt von der Schule her noch so viel Elementarkenntnisse, als man nach dem Unterrichte in einer Dorfschule erwarten kann, und will in der Schule immer unter den mittleren gewesen sein.

Status praesens am 19. November: Die Pat. ist von kräftiger, etwas untersetzter Statur, hat eine gesunde Hautfarbe, der Ausdruck des Gesichts ist etwas blöde.

Das rechte Auge ist ganz normal, Sehschärfe  $\frac{1}{1}$ .

Das linke Auge steht stark nach innen und etwas nach unten, so dass der vordere Pol der Sehaxe  $3\frac{1}{2}$  Linien von der Mitte der Lidspalte nach innen und  $1\frac{1}{2}$  Linien nach unten sich befindet. Der ganze Bulbus ist etwas hervorgewölbt und von weicherer Consistenz, als der gesunde.

Bei der Prüfung auf die Functionsfähigkeit der Augenmuskeln ergibt sich, dass die Bewegung des Bulbus nach aussen, während Pat. mit beiden Augen einem bewegten Gegenstand folgt, auf dem kranken Auge vollständig ausfällt, und dass auch die Bewegungen, welche von den vom Nervus oculomotorius versorgten Muskeln ausgeführt werden, nicht in der Ausdehnung geschehen, als auf der gesunden Seite. Blickt die Kranke nach oben oder unten, so beschreibt das kranke Auge bei diesen Bewegungen nie ein so grosses Segment eines Kreises, als das gesunde. Auch werden die Bewegungen des kranken Auges langsamer und mehr ruckweise ausgeführt. Das obere Augenlid kann nicht vollständig gehoben werden, und bedeckt, wenn die Kranke sich nicht bemüht, nach aufwärts zu sehen, immer die obere Hälfte der Cornea.

Die Hornhaut selbst ist mattglänzend und in ihrer ganzen unteren Hälfte getrübt; diese Trübung ist am stärksten gegen das Centrum der Cornea hin und schneidet in der Mittellinie derselben, gerade da, wo sich der Rand des oberen Augenlides befindet, scharf ab. In der Mitte dieser Trübung sitzen drei kleine Geschwüre, Substanzverluste, auf der Hornhaut. Die Bindehaut ist besonders nach unten entsprechend

der Trübung der Cornea stark injicirt, und liefert mässig schleimiges Secret. Die Pupille reagirt nicht auf Licht, sondern befindet sich fortwährend in einem Zustande mittlerer Erweiterung. Wird das gesunde Auge geschlossen, so erweitert sich die Pupille des kranken allmähig noch um ein beträchtliches. Ebenso erfolgt nach Einträufelung von Atropin noch stärkere Erweiterung der Pupille. Die Iris ist von normaler Färbung.

Wird das gesunde Auge geschlossen und man naht schnell mit irgend einem Gegenstand dem offenen kranken Auge, so findet kein Blinzeln oder Verschluss desselben statt.

Während der Untersuchung fiel es auf, dass Pat. nie mit den Lidern zuckte. Als deshalb die Conjunctiva auf Sensibilität geprüft wurde, zeigte sich, dass sowohl die Conjunctiva bulbi und palpebrarum als die Cornea gegen Berührung mit dem Finger und bei Nadelstichen vollständig unempfindlich ist. Man kann mit dem Finger die Conjunctiva und Cornea berühren, ohne dass Pat. es weiss oder eine Lidbewegung erfolgt, nur tritt darauf eine stärkere Injection der Conjunctiva ein. Es wurde nun das ganze Gebiet des Nervus trigeminus untersucht, und es fand sich folgende Ausbreitung der Anästhesie: Wenn man eine gerade Linie vom äusseren Winkel der Lidspalte zum Meatus auditorius ext. zieht und halbirt diese Linie, so fällt die äussere Grenze der unempfindlichen Hautpartie etwa 3 Linien vor diesen Halbierungspunct. Verbindet man nun den Mundwinkel durch eine nach aussen schwach convexe Linie mit dem eben angegebenen Punkte, geht dann von hier aus gerade nach aufwärts, bis man auf die Coronalnaht trifft und folgt dieser bis zur Mittellinie, so hat man die äussere Grenze der Lähmung. Nur nach aussen von der Augenlidspalte befindet sich ein kleiner einspringender Winkel von normal innervirter Haut, so dass also der angenommene Punct selbst ausserhalb der Lähmungsgrenze zu liegen kommt; die innere Grenze ist genau in der Mittellinie. Die Anästhesie erstreckt sich also auf die linke Oberlippe, die Hälfte der Nase, die Wange, die Augenhäuter, die Stirn mit einem Theile des behaarten Kopfes und einem Theil der Schläfe.

In diesem ganzen Hautbezirk fühlt Pat. weder Berührung mit dem Finger noch seichte oder tiefe Nadelstiche; ebenso wenig ist sie im Stande, Temperaturunterschiede zu empfinden. Dagegen behauptet sie, ein undeutliches Gefühl bei stärkerem Druck zu haben, und um den z. B. auf die Stirn angelegten Finger zu fühlen, stemmt sie sich mit dem Kopfe gegen denselben; es ist jedoch nicht möglich, bei der mangelhaften Auffassung der Pat. zu entscheiden, ob sie einen stärkeren Druck an der gedrückten Stelle selbst fühlt, oder ob es nur das Gefühl der zum Stemmen des Kopfes gegen den Finger benutzten contrahirten Muskeln ist, welches sie empfindet.

Bei der weiteren Untersuchung fand sich auch die Schleimhaut der linken Nase unempfindlich. Man kann dieselbe mittelst eines Pinsels reizen, wie man will, ohne dass Pat. eine Empfindung davon hat oder nicht.



Ebenso ist das Zahnfleisch, die Schleimhaut der Oberlippe und des harten Gaumens unempfindlich, während Pat. bei Berührung des weichen Gaumens eine Empfindung hat; jedoch finden bei Berührung desselben keine Brechbewegungen statt. Es lässt sich diess vielleicht daraus erklären, dass das Velum palatinum ausser vom Nerv. quintus auch vom Nerv. glossopharyngeus versorgt wird.

Der Geschmackssinn und der Geruchssinn sind auf der kranken Seite vollständig erhalten.

Da man trotz der vollständigen Functionsfähigkeit des Nerv. olfactorius die linke Nase sowohl mechanisch als mit scharf riechenden Substanzen reizen kann, ohne dass Pat. niest, so dürfte diess ein Beweis dafür sein, dass die Reflexbewegungen des Niesens nicht durch den Nerv. olfactorius, sondern durch die sensiblen Aeste des Nerv. quintus, welche die Nasenschleimhaut versorgen, vermittelt werden.

Bei ausgiebiger Oeffnung des Mundes wird derselbe schief nach der kranken Seite hin verzogen; diese Schiefstellung ist bedingt durch ein Ausweichen des Unterkiefers nach der erkrankten Seite hin, was man deutlich an dem Verhältniss der Zähne des Ober- und Unterkiefers gegen einander bei geöffnetem Munde erkennen kann. Der längste Durchmesser des Ovals, welches von dem weit geöffneten Mund gebildet wird, kreuzt die verticale Axe des Gesichts in einem Winkel von ungefähr  $12^{\circ}$ .

Bei geöffnetem Munde sieht man, dass die Zunge schief nach der erkrankten Seite hin im Munde liegt. Dabei ist dieselbe, auf der gesunden Seite besonders, nach hinten mehr gehoben als auf der linken. Auch wenn die Zunge heraus gestreckt wird, steht sie etwas nach der erkrankten Seite hin und bildet auf dieselbe zu einen schwach concaven Bogen.

Der Musc. temporalis auf der erkrankten Seite ist vollständig atrophisch, ebenso ist der Musc. masseter bedeutend geschwunden.

Ueberhaupt erscheint die ganze linke Gesichtshälfte etwas schmäler, was theils von dem Schwund der genannten Muskeln abzuleiten ist, theils aber auf einem geringgradigen Schwund der ganzen Seite zu beruhen scheint; dafür spricht auch die steilere Abdachung der Nase nach der erkrankten Seite hin.

Es wurde vom Prof. Rothmund junior die Diagnose auf Lähmung des ersten und zweiten sensiblen und des motorischen Astes des Nerv. quintus gestellt, und dieselbe von einer Veränderung an der Schädelbasis in der Gegend des Ganglion Gasseri abgeleitet.

Da die Erkrankung der Cornea jedenfalls in Zusammenhang mit der Lähmung des Nerv. trigeminus gebracht werden muss, und nach den neueren Untersuchungen die äusseren Schädlichkeiten hier ein Hauptmoment zur Entzündung der Cornea bilden, so wurde vom Prof. Rothmund der Kranken ein Schlussverband angelegt.

Den Tag darauf, am 20. November, findet sich bei Abnahme des Verbands das Auge unter dem Verband geöffnet und die Conjunctiva ganz trocken, ohne dass Pat. gefühlt hatte, dass das Auge unter dem

Verband offen war. Um diess künftig zu vermeiden, wurden von jetzt ab jedesmal zuerst die Lider mit Heftpflaster verschlossen und darüber der Verband angelegt.

Am 28. November wird Pat. in das von Reisinger gegründete Institut verlegt, um dort von uns genau beobachtet zu werden.

Die Substanzverluste auf der Cornea haben sich während ihres Aufenthalts in der Augenheilanstalt unter dem Verband geschlossen und kleine Narben zurückgelassen, auch die Trübung in der unteren Hälfte der Hornhaut beginnt von der Peripherie aus sich aufzuhellen.

Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab keine wesentlichen Veränderungen im Augenhintergrunde. Die Sehnervenpupille erscheint von normaler Grösse, etwas queroval verzogen, was vielleicht seinen Grund in der durch die Narbenbildung bedingten Krümmungsveränderung der Cornea hat. Die venösen Gefässe sind stärker gefüllt als auf dem gesunden Auge, während die Arterien enge und leer erscheinen.

Am 3. December wurde die Irritabilität der Muskeln auf den inducirten Strom geprüft. Während die vom Nerv. facialis versorgten mimischen Gesichtsmuskeln sich ebenso stark als auf der gesunden Seite bei der Application der Electroden contrahiren, hat die Kranke auf der gelähmten Seite auch bei starkem Inductionsstrom nur ein sehr geringes Gefühl in der Haut, und auch dieses ist wahrscheinlich von den äussersten Stromcurven abzuleiten, die noch in der gesunden Haut verlaufen.

Der atrophische *Musc. temporalis* der gelähmten Seite zieht sich, wenn die Electroden auf ihn aufgesetzt werden, nicht im geringsten zusammen, ebenso wenig der *Musc. masseter*.

Als die Electroden bei weit geöffnetem Mund mit starkem Strom auf den *Masseter* aufgesetzt wurden, contrahirten sich zwar alle in den Bereich des Stromes kommenden mimischen Gesichtsmuskeln stark, aber ein Verschluss des Mundes oder auch nur eine Bewegung des Unterkiefers fand nicht statt.

Bei der Unempfindlichkeit der *Conjunctiva* war es auch möglich, die Augenmuskeln auf ihre Irritabilität zu prüfen. Es wurde, um den *Musc. rectus extern.* zu reizen, die eine Electrode zwischen Bulbus und Lidspalte eingeführt, die andere auf die Schläfe aufgesetzt, ohne dass der Bulbus im geringsten sich bewegte. Auch bei der Reizung des *Musc. rectus super.* war die Bewegung des Bulbus nach oben nur sehr gering. Die Prüfung auf die übrigen Augenmuskeln wurde unterlassen, da in Folge der Reizung bereits eine bedeutende Injection der *Conjunctiva* eingetreten war.

Nachdem unter dem fortwährend angelegten Occlusionsverband die Trübung der Cornea noch um ein bedeutendes an Umfang verloren hatte, so dass sie, von der Mittellinie der Cornea beginnend, nur noch etwa die Hälfte des unteren Theiles der Cornea einnahm, und das Auge gar keine entzündlichen Erscheinungen mehr bot, wurde am 7. December vom Prof. Dr. Rothmund junior die Schieloperation an dem Auge ausgeführt. Mit Spannung erwarteten wir alle die Opera-

tion an einem anästhetischen Auge; wir waren begierig, zu erfahren, wie tief die Anästhesie sich erstreckt, ob sie auch die Muskeln betrifft und wie die Heilung vor sich geht.

Prof. Rothmund junior trennte zuerst die Bindehaut über dem Ansatz des *Musc. rectus intern.*, holte dann diesen Muskel mit einem Muskelhaken hervor und trennte die ganze Insertion desselben; zugleich machte er, da die Stellung des Bulbus sich wenig änderte, Seiteneinschnitte in die Tenon'sche Kapsel. Allein der Bulbus stellte sich kaum mehr als um 1 Linie besser nach auswärts, ein Zeichen, dass der *Musc. rectus extern.* vollständig functionsunfähig ist.

Während der Operation leistete der *Musc. orbicularis palpebrarum* nicht den geringsten Widerstand gegen die Lidhalter, mit denen die Lider weit aus einander gezerzt wurden. Auch erklärte Patientin auf wiederholtes Befragen während der doch ziemlich schmerzhaften Operation, dass sie nicht das Geringste fühle.

Den 8. December. An der Operationsstelle hat sich ein kleines Blutextravasat gebildet. Die Stellung des Bulbus hat sich nicht verändert.

Am 10. December ist das Blutextravasat bereits vollständig resorbiert, und in der Umgebung der Operationsstelle ist keine Reaction eingetreten.

Am 12. December ist die Operationswunde bereits verheilt.

Schon am 4. December war die Empfindlichkeit des gelähmten Bezirks auch auf den constanten Strom geprüft worden. Die Einwirkung eines constanten Stroms von mittlerer Stärke bedingte starke Röthung in den gereizten Hautpartien und eine geringe Sensation, während die angrenzenden, nicht gelähmten Partien eine starke Empfindlichkeit gegen den Strom zeigten.

Vom 29. December an wurde der constante Strom täglich 10 Minuten lang in mittlerer Stärke angewandt. Nachdem die ganze gelähmte Partie mit Salzwasser benässt war, wurde die eine Electrode auf den *Nerv. infraorbitalis* an seiner Austrittsstelle aus dem Knochen, dann auf den *Nerv. frontalis* aufgesetzt, und die andere in immer weiter werdenden Kreisen um diese herumgeführt bis an die Grenzlinien der Lähmung. Schon nach einigen Secunden tritt jedes Mal eine starke Injection der betroffenen Hautpartien ein, welche genau in der Mittellinie abschneidet, und bald darauf lässt sich eine bedeutende Temperaturerhöhung derselben constatiren. Unter dieser Behandlung waren folgende Veränderungen in dem Zustande der Kranken zu bemerken:

Während die Patientin Anfangs nur eine geringe Empfindung beim Durchgehen des Stromes hatte, wurde die Anwendung desselben von Tag zu Tag schmerzhafter.

Am dritten Tage, also den 31. December, begann im Aste des *Nerv. trigeminus* von der äusseren Grenze her das Gefühl für Druck zurückzukehren. Am nächsten Tage war dasselbe bereits im ganzen zweiten Aste wieder vorhanden. Patientin fühlt nun sowohl den aufgesetzten Finger in dem ganzen Bezirk des zweiten Astes, wenn man



mit demselben einen leichten Druck ausübt, als auch Nadelstiche, jedoch ohne Schmerz dabei zu empfinden oder zusammen zu zucken. In den nächsten Tagen war der nämliche Vorgang im Bezirk des ersten Astes zu beobachten. Auch hier kehrte von der äusseren Grenze aus das Gefühl für Druck zurück, und war bis zum 9. Januar vollständig wieder vorhanden, während die Analgesie wie im zweiten Aste unverändert bestehen blieb, so dass man die Grenze der Lähmung jetzt nur noch durch das Fehlen des Schmerzes finden kann; jedoch lässt sich dieselbe durch Nadelstiche noch ebenso genau bestimmen als vorher.

Während Patientin sonst kaum auf die an sie gestellten Fragen die Antwort fand, hat sie jetzt jeden Tag eine Masse Fragen parat, verlangt Aufschluss über ihren Zustand und macht Mittheilungen über die verschiedenen Sensationen der kranken Theile. Sie giebt an, jetzt wieder das nämliche Gefühl zu haben, wie sie es vor dem Eintritt der Lähmung gehabt hätte, ein Gefühl von Wimmeln in der linken Gesichtshälfte und auf dem Scheitel, und eine Empfindung, als wenn Wasser herabliefe, auch hat sie subjectiv das Gefühl von Kälte in den gelähmten Partien, obgleich das Gefühl für Temperaturdifferenzen nicht wiedergekehrt ist.

Während früher das Auge nur sehr wenig secernirte, kommt jetzt ziemlich viel wässrig-schleimiges Secret aus dem Auge.

Am 14. Januar. Während bis jetzt die sensible Sphäre des dritten Astes vollständig von der Lähmung verschont war, findet sich heute die Analgesie zum ersten Male auch auf die Unterlippe ausgedehnt und zwar von der Mittellinie beginnend anderthalb Zoll nach aussen, wo sie in einer nach aussen convexen Linie begrenzt ist, nach unten reicht sie bis an den Rand des Unterkiefers; auch auf der linken Zungenhälfte nimmt sie Nadelstiche nicht so deutlich wahr als auf der rechten, jedoch empfindet sie hier bei tieferen Nadelstichen Schmerz. Tags zuvor hatte sie über ein Gefühl von Kälte sowohl an der linken Unterlippe, als an der linken Zungenhälfte geklagt. An der linken Zungenhälfte unterscheidet sie noch warm und kalt, auch der Geschmack ist erhalten. Die Unterlippe verhält sich jetzt gerade so wie die übrigen gelähmten Bezirke, sie nimmt zwar bei tieferen Stichen die Nadel wahr, aber ohne Schmerz dabei zu empfinden, auch unterscheidet sie keine Temperaturdifferenzen.

Am 16. Januar. Die linke Zungenhälfte hat die Fähigkeit, zu schmecken, verloren.

Wir haben also jetzt eine Ausbreitung der Lähmung auch auf die inneren Theile des dritten Astes, auf den Nerv. lingualis und alveolaris inferior, und nur der äusserste Theil des dritten Astes, der Nerv. auriculo-temporalis, ist noch vollständig frei.

Wir liessen den constanten Strom von jetzt an immer nur über den anderen Tag einwirken und es ergaben sich bis jetzt (Ende Februar) keine weiteren Veränderungen in dem Zustand der Kranken.

## Differential-Diagnose.

Die erste Frage, die wir zu entscheiden haben, ist die nach dem Sitz der Lähmung: Hat die Lähmungsursache nur die Peripherie der Nerven betroffen, entweder durch Trauma oder rheumatische Einflüsse, oder haben wir sie im Verlauf der Nerven zu suchen, oder sitzt sie im Gehirn an den Centren der betroffenen Nerven?

Die Einwirkung eines Trauma ist anamnestisch nicht nachzuweisen; gegen rheumatische Lähmung spricht die Dauer der Affection, sodann die Ausbreitung auf so verschiedene, theils sensible, theils motorische, theils Sinnesnerven, und das Fortschreiten der Lähmung in einer Zeit, wo sie vor rheumatischen Einflüssen vollständig geschützt war, endlich die Erfolglosigkeit des constanten Stromes, dessen Resultate in allen bekannten Fällen rheumatischer Lähmung glänzend waren.

Wenn die Erkrankung im Gehirn sässe, müssten wir, da so viele Nerven ergriffen sind, eine auf einen grösseren Bezirk des Gehirns ausgedehnte Veränderung annehmen; es würden daher sicher andere cerebrale Erscheinungen, z. B. Lähmung der Extremitäten, nicht fehlen, und wenn sie auch jetzt nicht mehr vorhanden wären, so müsste doch früher einmal eine Krankheit dagewesen sein, an die sich Patientin noch erinnern würde.

Ferner haben Louget und Magendie in den Fällen von Triginusdurchschneidung, bei denen der Quintus central vom Ganglion Gasseri getroffen war, keine Ernährungsstörungen in der Cornea wahrgenommen; in unserem Falle waren dieselben vorhanden, wenn sie auch nicht weitergeschritten sind.

Sodann haben die gelähmten Kaumuskeln ihre Irritabilität auf den inducirten Strom vollständig verloren, während dieselbe bei cerebralen Muskellähmungen erhalten bleibt.

Endlich sind die Reflexbewegungen bei centralem Sitz einer Lähmung nicht aufgehoben, während sie bei unserer Kranken vollständig fehlen; wir machen nur darauf aufmerksam, dass sie weder beim Riechen scharfer Stoffe niesst, noch bei Berührung des Auges mit dem Finger die Augenlider schliesst, ja dass sogar während der Schieloperation keine Blinkbewegungen zu bemerken waren.

Es bleibt uns also nichts übrig, als die Lähmungsursache im Verlauf der Nerven zu suchen, und hier fragt sich vor Allem: Sind die Nerven selbst in ihrem Verlauf primär erkrankt, oder sind sie durch eine Veränderung der umgebenden Gewebe beeinträchtigt?

Es wäre nicht abzusehen, wie so viele und verschiedene Nerven zugleich in ihrem Inneren ohne äussere Ursache erkranken sollten; auch sind Entzündungen des Neurilems oder der Nervensubstanz wenigstens anfangs, so lange der Nerv noch nicht vollständig zerstört ist, mit heftigen Schmerzen verbunden, die in unserem Falle, so lange die Kranke beobachtet wurde, durchaus fehlten, obgleich die Lähmung unter unseren Augen fortschritt, und auch früher, nach den Aussagen der Patientin, nicht bedeutend gewesen sein konnten. Wir sind also

gezwungen, die Theile zu beschuldigen, von denen die afficirten Nerven umgehen sind, oder in deren Nähe sie liegen.

Um die mögliche Einwirkung der verschiedenen, die kranken Nerven umgebenden Theile gehörig würdigen zu können, ist es nöthig, zuerst auf die topographische Anatomie dieser etwas complicirten Gegend, in die wir den Sitz der Krankheit wahrscheinlich zu verlegen haben, unser Augenmerk zu richten.

Die mittlere Schädelgrube wird gebildet von der vorderen Fläche des Felsenbeins, der inneren Fläche der Schuppe und des grossen Keilbeinflügels und dem seitlichen Abhang des Türkensattels; begrenzt ist sie vorn von der hinteren Kante des kleinen Keilbeinflügels, hinten von der oberen Crista des Felsenbeins. Indem das Felsenbein mit seiner vorderen, unteren Kante sich mit dem Keilbein verbindet, lassen beide Knochen einen freien Raum, das Foram. lacerum anter., zwischen sich, der an dem Abhange des Türkensattels durch einen Sulcus, den Sulcus caroticus, bezeichnet ist. Dieses Foramen wird theilweise von der den Knorpel der Tuba Eustachii befestigenden Fibrocartilago basilaris ausgekleidet und lässt die Art. carotis interna in die Schädelhöhle eintreten. Nach ihrem Eintritt geht diese Arterie dem Verlauf des Sulcus caroticus entsprechend gerade nach oben, biegt sich, am Processus clinoideus poster. angekommen, nach vorn um, läuft an der oberen Hälfte der seitlichen Sattelfläche horizontal nach vorwärts und bildet am Processus clinoideus medius ihren letzten, nach vorn und aussen convexen Bogen, um sich dann in ihre Gehirnnäste zu theilen.

Direct auf der Arterie liegen die Nerven der mittleren Schädelgrube. Der Nerv. abducens, der noch in der hinteren Schädelgrube, seitlich am Clivus Blumenbachii, die Dura mater durchbricht, liegt am tiefsten von den Nerven und läuft 1 Ctm. oberhalb der Eintrittsstelle der Arterie in den Schädel über die Carotis herüber; derselbe ist an der Kreuzungsstelle durch Bindegewebe genau mit der Arterie verbunden und bekommt auf diesem Wege ansehnliche Sympathicusfasern. Von hier läuft er seitlich und unterhalb des horizontalen Theiles der Carotis interna gerade nach vorwärts und tritt, nachdem er sich in der mittleren Schädelgrube und in der Fissura orbitalis superior am weitesten von allen Augenhöhlennerven nach abwärts gehalten hat, durch diese in die Augenhöhle.

Ueber ihm, gleichfalls auf der Arterie, liegt der Nerv. quintus; dieser Nerv tritt auf der oberen Kante der Pyramidenspitze durch einen Schlitz unter die Dura mater, läuft in einem Eindruck an der vorderen Fläche des Felsenbeins nach vor- und abwärts, und bildet  $1\frac{1}{2}$  Ctm. von der Kante entfernt das Ganglion Gasseri, indem er sich um das Dreifache verbreitert. Vom Schlitz bis zum Ganglion ist die Dura mater nicht mit dem Nerven verwachsen, sondern bildet eine Tasche des Cavum Meckelii; vom Ganglion an ist sie mit den drei, verschieden langen, in der mittleren Schädelgrube verlaufenden Aesten des Quintus innig verbunden.



Unter und hinter dem Nerv. quintus verläuft der motorische Ast desselben und schliesst sich an die innere Seite des dritten Astes an, nachdem er ohne Bethheiligung an dem Ganglion Gasseri unter demselben nach vorwärts gelaufen ist. Gerade an der Stelle, wo der motorische Theil des Quintus unter dem Ganglion verläuft, kommt die Arterie aus dem knöchernen Canal in die Schädelhöhle, so dass vom Quintus und seinem Ganglion nur der motorische Ast und die von diesem nach innen gelegene Partie des Ganglion Gasseri auf die Arterie zu liegen kommt. Zwischen ihr und der Arterie liegt, wie oben gesagt, nur noch der Nerv. abducens.

Das Ganglion Gasseri bildet einen halbmondförmigen, nach vorn und aussen convexen Bogen. Indem die inneren zwei Drittel desselben sich aber an die fast senkrecht aufsteigende Art. carotis intern. anlegen, ist das Ganglion auch in seiner Fläche gekrümmt und bildet einen nach unten convexen Bogen. Die stärkste Convexität trifft gerade in den Winkel, wo die Arterie aus dem Knochencanal hervorkommt, und an dieser stärksten Convexität läuft unter dem Ganglion der zum Nerv. crotaphitico-buccinatorius werdende Ast des Quintus.

Aus den inneren zwei Drittheilen des Ganglion entspringen der erste und zweite Ast des Trigemini. Der erste verläuft, seitlich an die Arterie und über den Nerv. abducens sich anlegend, als ein breites, in seiner Breite vertical gestelltes Band nach vorn, um sich durch die Fissura orbitalis sup. in die Augenhöhle zu begeben; da, wo er aus dem Ganglion austritt, erhält er in seiner untersten Partie mehrere Sympathicusfasern von der Carotis. Der zweite Ast liegt nicht mehr auf der Arterie, wohl aber der Theil des Ganglion, aus dem er entspringt, sondern er verläuft direct auf dem Knochen und versenkt sich in das Foramen rotundum. Vom äusseren Drittel des Ganglion liegt nur der Theil über der Carotis, der auf dem Nervus crotaphitico-buccinatorius sich befindet, der äussere Theil liegt auf dem Knochen; aus diesem äusseren Drittel entsteht der dritte Ast, an dessen innere Seite die motorische Wurzel sich anschliesst. Auch der dritte Ast liegt direct auf dem Knochen und sein Austritt geschieht durch das Foramen ovale. Die zwei äusseren Aeste des Quintus sind durch straffes Bindegewebe mit dem Knochen verbunden.

Der Nerv. oculomotorius tritt unmittelbar neben dem Processus clinoides post. durch die für ihn bestimmte Oeffnung der Dura mater ein, legt sich an den oberen Theil des Trigeminiastes an und läuft mit diesem entlang der Carotis.

Der Nerv. trochlearis tritt zu äusserst von den besprochenen Nerven durch die Dura mater in eine auf der oberen Kante des Felsenbeins befindliche Spalte der Insertion des Tentorium und legt sich in die Furche zwischen Nerv. oculomotorius und erstem Ast des Trigemini. Hier sind alle drei Nerven durch Bindegewebe eng verbunden.

Die letzte Biegung der Carotis liegt gerade unter dem Nerv. opticus, nachdem er das Chiasma verlassen hat, und die Carotis giebt,

nachdem sie die Krümmung vollendet hat, die Arteria ophthalmica ab, welche unter dem Nerv. opticus in die Orbita sich biegt.

Wenn wir zuerst unser Augenmerk auf die Austrittsstellen der betroffenen Nerven durch die Dura mater richten, so finden wir dieselben ziemlich weit auseinanderliegend; wenn wir also eine Pachymeningitis als Grundkrankheit annehmen, so muss dieselbe von ziemlicher Ausdehnung sein, und wäre gewiss nicht ohne Symptome verlaufen; auch fehlen alle ätiologischen Momente für ihre Entstehung.

Eine Pachymeningitis kann in zweifacher Art Lähmung der unter die Dura mater tretenden Nerven bedingen: Entweder hat sie ein Exsudat gesetzt, z. B. Pseudomembranen mit Hämatomen gebildet, welche von oben auf die Nerven drücken, oder sie hat während der Rückbildung sich an den Durchtrittsstellen der Nerven zusammengezogen und auf diese Weise die Nerven zusammengeschnürt und zur Atrophie gebracht. Gegen das letztere spricht das Verhalten des Nerv. quintus: es ist nicht wohl denkbar, dass ein Ring, wenn er sich verengt, nur einen Theil des durchtretenden Nerven functionsunfähig macht, während ein anderer vollkommen von der Einschnürung und ihren Folgen verschont bleibt. Diess Verhältniss haben wir aber am Nerv. trigeminus. Als die Kranke zuerst untersucht wurde, war der ganze dritte Ast ausser seiner motorischen Partie vollkommen functionsfähig, und auch jetzt verhält sich der Nerv. auriculo-temporalis vom dritten Ast noch vollständig normal. Gegen ein Exsudat spricht der Verlauf der Krankheit, denn die Aufeinanderfolge der Lähmungen lässt darauf schliessen, dass die Lähmungsursache überhaupt nicht von oben auf die Nerven eingewirkt hat, sondern von unten.

Da, als wir die Kranke zum ersten Male untersuchten, mit dem ersten und zweiten Aste des Nerv. trigeminus der Nerv. crotaphitico-buccinatorius gelähmt war, so können wir die Lähmungsursache nicht peripherisch vom Ganglion Gasseri verlegen, sondern müssen sie an dem Ganglion selbst suchen. Der Nerv. opticus muss nach seinem Austritt aus dem Chiasma getroffen sein, da das andere Auge vollständig normal ist.

Wir werden also aller Wahrscheinlichkeit nach die Affectionsstellen der übrigen betroffenen Nerven dahin zu verlegen haben, wo sie zwischen Nerv. opticus und Ganglion Gasseri verlaufen. Die oberflächlich verlaufenden Nerven sind hier der Nerv. oculomotorius und trochlearis; der erstere ist nur paretisch, von dem am oberflächlichsten verlaufenden Nerv. trochlearis ist nicht einmal Parese nachzuweisen. Dagegen ist der Nerv. abducens, welcher in diesem ganzen Bereich am tiefsten liegt, bereits seit dem fünften Jahre der Patientin gelähmt, und vom Nerv. quintus waren, als Patientin sich vorstellte, der erste und zweite Ast mit dem motorischen Ast paralytisch; erst während der Beobachtung schritt die Lähmung auf diejenige sensible Partie des dritten Astes fort, die zum Theil oberhalb, zum Theil nach aussen vom Nerv. crotaphitico-buccinatorius liegt, fort; die äusserste Partie des sensiblen Theils des dritten Astes, der Nerv. auriculo-temporalis,



ist auch jetzt noch vollständig frei. Da diese Aufeinanderfolge der Lähmungen darauf schliessen lässt, dass die Ursache von unten nach oben eingewirkt hat, so haben wir nur die Theile unter den betroffenen Nerven an der Stelle, wohin wir den Sitz der Veränderung verlegen, als Ausgangspunct der Störung in's Auge zu fassen.

Wir haben hier das Ganglion Gasseri und die betroffenen Nerven direct auf der Schädelbasis und auf der Austrittsstelle der Art. carotis interna aus dem Foramen lacerum anterius liegen, welches letztere von der Fibrocartilago basilaris ausgekleidet ist.

Vom Knochen ausgehend könnten wir eine nach oben drückende Exostose haben.

Sarcome und Carcinome können wir ausschliessen bei der Dauer und dem langsamen Fortschreiten der Affection und bei dem vollständig intacten Allgemeinzustand der Kranken. Von der Fibrocartilago, die einen Prädilectionssitz für Sarcome, Enchondrome und Fibroide darstellt, könnte sich ein langsam sich vergrösserndes Enchondrom oder Fibroid ausgebildet haben.

Gegen Geschwülste überhaupt spricht aber das theilweise Zurückgehen der Lähmungserscheinungen, während Patientin in Behandlung stand; räthselhaft blieb ferner dabei immer, dass vom Nerv. trigeminus nur ein Theil betroffen sein soll, während der andere vollständig unberührt bleibt.

Auch die Lähmung des ziemlich entfernt liegenden Nerv. opticus bleibt bei der Annahme einer unter dem Ganglion Gasseri sich entwickelnden Geschwulst unerklärt; wenn der Nerv. opticus überhaupt von einer solchen Geschwulst gedrückt würde, so würde vielmehr das Chiasma betroffen sein, als der Opticus nach dem Austritt aus demselben.

Das Verhalten des Nerv. trigeminus weist uns darauf hin, dass wir ein Gebilde zu suchen haben, welches dem Ganglion Gasseri nur so weit anliegt, als die Lähmung sich erstreckt, also ein Gebilde, welches nur dem ersten und zweiten Ast und dem Nerv. crotaphitico-buccinatorius anliegt, während es mit dem dritten Ast nicht mehr in Berührung kommt.

Genau so, wie diese Ausbreitung der Lähmung es postulirt, verhält sich die Art. carotis interna. Sie tritt gerade da aus dem Knochenring in die Schädelhöhle, wo der motorische Ast unter dem Ganglion Gasseri hinwegläuft, so dass sie in ihrem Verlauf das äussere Drittel des Ganglion unberührt lässt, während der motorische Ast und die beiden inneren Drittel des Ganglion auf ihr zu liegen kommen.

Eine Ausdehnung der Art. carotis intern. gerade an dieser Stelle ist an sich nicht unwahrscheinlich, denn sie verliert an dieser Stelle den vom Knochencanal hergestellten gleichmässigen Schutz ihrer Wände und tritt frei in die Schädelhöhle; auch die starken Biegungen, welche die Arterie in der Schädelhöhle noch macht, sind ein begünstigendes Moment für die Entstehung eines Aneurysma.

Bringen wir nun die übrigen, bisher unerklärten Erscheinungen mit einem Aneurysma in Zusammenhang, so wird uns klar, warum zuerst der Nerv. abducens gelähmt war, denn dieser Nerv läuft direct über die Arterie und ist am genauesten mit ihr durch Bindegewebe verbunden.

Die Lähmung des Nerv. opticus findet ebenfalls ihre Erklärung dadurch, dass die letzte Biegung der Carotis gerade unter demselben liegt, nachdem er das Chiasma verlassen.

Auch die schwache Füllung der Arterien der Retina, die durch die ophthalmoscopische Untersuchung constatirt wurde, spricht nicht gegen ein Aneurysma, da die Arteria ophthalmica über der letzten Biegung der Carotis entspringt, also von dieser ebenso gut wie der Nerv. opticus zusammengedrückt wird; dagegen haben wir in anderen Gebieten, z. B. im inneren Ohr, Hyperämie; denn anders lässt sich das auch jetzt noch bestehende fortwährende Sausen im linken Ohr wohl nicht erklären.

Auch das theilweise Zurückgehen der Lähmung, während sie auf der anderen Seite fortschreitet, wird mit der Annahme eines Aneurysma nicht unvereinbar erscheinen. Wenn wir eine Geschwulst annähmen, so müssten wir das Zurückgehen der Lähmungserscheinungen von einer theilweisen Erweichung des Tumors abhängig machen; Erweichung findet aber meist nur bei bösartigen und schnell sich entwickelnden Geschwülsten statt, welche wir aus anderen Gründen ausschliessen müssen; dagegen erklärt die wechselnde Füllung eines Aneurysma diese Erscheinung ganz ungezwungen.

Als die Berücksichtigung der topographischen Verhältnisse mich auf diese Diagnose geführt hatte, war natürlich das Erste, die Arteria carotis communis am Hals zu untersuchen. Die Pulsation der linken Art. carotis comm. ist stärker als die der rechten, und die Arterientöne der linken Arterie sind deutlicher zu hören. Dieser Befund bestätigt allerdings nicht direct die Annahme eines Aneurysma, denn eine stärkere Pulsation kann ebenso gut durch ein Aneurysma, als durch Druck auf die Arterie in der Schädelbasis bedingt sein, aber er gewinnt doch im Zusammenhalt mit den übrigen Erscheinungen an Bedeutung.

Ich bin mir wohl bewusst, dass in den Augen der Meisten meine Diagnose als sehr gewagt erscheinen wird, allein die Betrachtung der topographischen Verhältnisse und des ganzen Verlaufes zwingen mich trotzdem, bei dieser Diagnose als der wahrscheinlichsten stehen zu bleiben. —

---

Das Auftreten und der Verlauf der entzündlichen Erscheinungen im Auge, welche in diesem Falle beobachtet wurden, wirft einiges Licht auf die in neuerer Zeit vielfach ventilirte Frage nach dem ursächlichen Zusammenhange der Trigemini-Lähmung mit der meist nach dieser Lähmung auftretenden Ernährungsstörung im Auge.

Sowohl vielfach angestellte Experimente an Thieren, als auch einzelne Erfahrungen am Menschen haben gelehrt, dass nach Lähmung des Nerv. trigeminus auf der gelähmten Seite in den meisten Fällen alsbald nach der Entstehung Entzündung mit Trübung und Zerfall der Cornea auftritt, welche nicht selten mit Perforation endet. In andern Fällen dagegen, wo ebenso vollständige Anästhesie des Auges vorhanden war, fehlten diese Erscheinungen vollkommen. Natürlich brachte man die Ernährungsstörungen in der Cornea, die so regelmässig nach Trigeminuslähmung auftraten, in Zusammenhang mit dieser Lähmung, und man erklärte ihre Entstehung abhängig von dem aufgehobenen trophischen Einflusse dieses Nerven auf das Auge.

Schiff <sup>1)</sup> leitete ihre Entstehung von der Lähmung der vasomotorischen Nerven des Nerv. trigeminus ab, die durch die Lähmung der Gefässnerven bedingte Hyperämie gibt nach seiner Ansicht Anlass zu Veränderung und Steigerung der Absonderungen und auf diese Weise Gelegenheit zu krankhaften Exsudationen.

Snellen <sup>2)</sup> hat in zwei Fällen durch Vornähen des in seiner Sensibilität nicht beeinträchtigten Ohrs über das anästhetische Auge bei Kaninchen nach Trigeminusdurchschneidung die Keratitis in dem einen Falle 5, in dem andern 10 Tage lang vermieden und schliesst aus diesem Ergebnisse, dass die Quintusdurchschneidung keinen directen Einfluss auf den Entzündungshegang im Auge übt, sondern nur mittelbar einwirkt, indem auf die fühllosen Theile jetzt äussere Schädlichkeiten ungehindert einwirken können, welche früher abgehalten werden konnten.

Die Wichtigkeit der äusseren Schädlichkeiten wird noch schlagender dargethan durch die Versuche von Büttner <sup>3)</sup>, der vor das anästhetische Auge an Kaninchen, deren Trigeminus er durchschnitten hatte, eine Lederkapsel mit Uhrglas in der Mitte vornähte, und auf diese Weise in einer Reihe von Versuchen die Entzündung in der Cornea nach Quintusdurchschneidung hintanhalt, so lange er die Kapsel auf dem Auge liegen liess, und dieselbe erzeugte, sobald er sie entfernte. In allen diesen Fällen constatirte er die vollständige Durchschneidung des Nerv. trigeminus durch die Section. Besonders bemerkenswerth sind aber zwei Versuche von ihm. Während in allen anderen Versuchen, wenn die Kapsel nicht vor das Auge gelegt wurde, einige Stunden nach der Operation die Entzündung eintrat, blieb dieselbe in zwei Fällen trotz der vollständigen Anästhesie des Auges ganz aus. Die Section wies in beiden Fällen nach, dass der erste Ast des Trigeminus getroffen war, dass aber seine unteren Fasern vom Schnitt verschont geblieben waren.

Büttner erkennt, auf seine Versuche gestützt, zwar den Einfluss

<sup>1)</sup> S. Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. I. S. 384.

<sup>2)</sup> S. Snellen, Archiv für die holländischen Beiträge von Donders und Berlin. Bd. I. Heft 4. S. 226 u. 227.

<sup>3)</sup> S. Büttner, Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeufer. 3. Reihe. Bd. XV. S. 254—278.



der mechanischen Schädlichkeiten auf das anästhetische Auge vollständig an, nimmt aber ausser dieser indirecten Einwirkung der Lähmung des Nerv. trigeminus auch noch eine directe an, welche die Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen äussere Reize vermindere. Ueber die Art dieser Einwirkung enthält er sich des Urtheils.

Auch Samuel<sup>1)</sup> nimmt ausser dem indirecten Einflusse der Trigemiuslähmung auf das Auge durch ungehinderten Zutritt der äusseren Schädlichkeiten noch einen anderen directen Einfluss der Lähmung auf die Ernährungsstörung im Auge an, und benützt seine Theorie von der Existenz gesonderter trophischer Nerven für die Erklärung der Art, wie diese directe Einwirkung stattfindet.

Samuel hat durch Reizung der verschiedensten sensiblen Nerven immer in dem Verbreitungsbezirke derselben acute, heftige Entzündung mit starker Exsudation eintreten sehen. Diese experimentellen Resultate führen ihn dazu, die Existenz eigener trophischer Nerven anzunehmen, welche in der Bahn der sensiblen Nerven verlaufen und eine centrifugale Leitung besitzen.

Durch Reizung des Ganglion Gasseri mit dem electricen Strome hat Samuel eine acute Conjunctivitis und Keratitis mit Exulceration und Trübung der Cornea erzeugt, welche in einigen Tagen wieder verschwanden; diese Erscheinung leitet er ebenfalls von den aus dem Ganglion Gasseri entspringenden, centrifugal leitenden trophischen Nerven ab. Da er aber hieraus das Auftreten von Ernährungsstörungen der Cornea nach vollständiger Lähmung des Nerv. trigeminus nicht erklären kann, weil nach Lähmung der centrifugalen trophischen Nerven jede Ernährungsthätigkeit retardirt sein muss, während doch hier in der Cornea eine erhöhte Reactionsthätigkeit auftritt, so nimmt er zur Erklärung dieser Ernährungsstörungen auch centripetal leitende trophische Nerven an (S. 319). Während sonst an jeder Affection eines Theils, vermöge der centripetal leitenden trophischen Nerven, andere Theile, der ganze Körper Theil nehmen, kann hier eine Ausgleichung, eine Entladung nicht eintreten, weil die centripetalen Nerven gelähmt sind, durch deren Bahn die Ausgleichung stattfinden müsste.

„Nach dem Gesetze, dass die Extensität und Intensität der Spannungsausgleichungen im umgekehrten Verhältnisse zu einander stehen, wird der Theil durch alle äussere Agentien und Schädlichkeiten jeglicher Art am meisten leiden müssen, der sich ihrer am wenigsten durch Fortleitung entledigen kann, und indem die ganze Stärke des Reizes diesen Theil allein trifft, ohne dass der Körper durch Mitleidenschaft ihn entlastet, werden dadurch die schlimmsten Formen der Entzündungen unter Verhältnissen entstehen, die sonst, wenn überhaupt, nur milde Formen hervorgebracht hätten.“

Wenn die Versuche, auf welche Samuel seine Theorie basirt, sich bestätigen würden, so wäre allerdings der Beweis für die Existenz trophischer Nerven geliefert. Leider sind die Erfolge von Samuel von anderen Autoren bis jetzt nicht erzielt worden. Meissner führt

<sup>1)</sup> Samuel, Die trophischen Nerven. 1860.

z. B. in der Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeufer, 3. Reihe, XV. Band, Seite 278 an, dass er „bei einer grossen Zahl von möglichst genau nach Samuel's Vorschrift ausgeführten Versuchen (am Ohr, am Bein) bisher keine einzige der Angaben Samuel's bestätigt gefunden habe.“

Endlich stellt Winther <sup>1)</sup> eine neue Erklärung für den Grund der in der Hornhaut vor sich gehenden Veränderungen nach Trigeminusdurchschneidung auf, indem er vom pathologisch - anatomischen Standpuncte ausgeht. Er bringt nämlich die Entzündung und den Zerfall der Hornhaut, die er als einen necrobiotischen Process characterisirt, in Zusammenhang mit der Thatsache, dass nach Nervendurchschneidungen die peripherischen Enden der Nerven von der Durchschneidungsstelle aus verfetten. (Siehe Seite 45.)

„Dieser“ in der Hornhaut auftretende „einfache organische Rückbildungshergang (nämlich die Verfettung der Nerven) verwandelt sich leicht in Zersetzung und Gährung der entarteten Theile, welche sich dann auf die Umgebung weiter ausdehnt und zerstörend einwirkt.“ Damit stimmt ihm sowohl der destructive Character der Entzündung und der Ort derselben an dem am meisten hervorragenden Puncte, dem Centrum der Hornhaut, als auch das verschiedene Verhalten der Hornhaut bei freiem Zutritt oder bei Abhaltung der Luft, und die Thatsache, dass, je länger das Auge vor Luftzutritt geschützt war, um so milder die entzündlichen Erscheinungen verlaufen, die nach Wegnahme des Schutzes auftreten. „Im gleichen Verhältnisse zur Dauer dieses Schutzes wird eine grössere oder geringere Menge der Zerfallsmasse aufgesaugt sein. Wird in verschiedenen Zeitabschnitten und bei verschiedenen Versuchen der Schutz aufgehoben, so wird je nach der vorausgegangenen Dauer der jeweiligen Schutzzeit der Luftzutritt eine Zerfallsmasse vorfinden, welche sowohl ihrer Menge nach in verschiedener Ausgiebigkeit, als auch ihrer Beschaffenheit nach in verschiedenem Grade zersetzbar oder gährungsfähig ist.“

Gegen diese von Winther aufgestellte Theorie scheint mir das Verhalten der Nerven in der Hornhaut zu sprechen. Nur vom Nervenmark ist es nachgewiesen, dass dasselbe nach Nervendurchschneidung im peripheren Theil des Nerven zerfällt, und dass die einzelnen Schollen desselben verfetten. Dagegen ist noch nicht bekannt, ob und wie sich der Axencylinder verändert; die mögliche Regeneration abgetrennter Nerven spricht im Gegentheil dafür, dass sich derselbe nicht wesentlich verändert. Von der Nervenscheide ist es sicher, dass auf sie die Durchschneidung des Nerven keinen Einfluss übt. Da nun die in die Hornhaut eintretenden Nervenfasern in einer Entfernung von  $\frac{1}{2}$  — 1 Linie von dem Rande derselben die dunkeln Ränder verlieren, also marklos werden, und alle Beobachter, auch Winther, darin übereinstimmen, dass die Entzündung der Hornhaut im Centrum beginnt, so glaube ich, dass die Verfettung abgetrennter Nerven als Erklärung für die Verän-

<sup>1)</sup> Winther, Ueber die Entstehung des Pterygiums. Erlangen 1866.



derung der Hornhaut nach Trigeminiisdurchschneidung vorerst noch nicht verwerthet werden kann <sup>1)</sup>).

Um auf unseren Fall zurückzukommen, so beweist derselbe in zweifacher Richtung den Einfluss äusserer Schädlichkeiten auf das seines Schutzes beraubte Auge.

1) Es erstreckte sich die Trübung der Cornea nur auf die untere Hälfte derselben und schnitt in einer scharfen Linie in der Mitte ab; diese Linie entsprach genau dem unteren Rande des oberen etwas herabhängenden Augenlides; es war also der Theil der Cornea, welcher vom Augenlide überdeckt war, vollständig frei geblieben, und nur der Theil hatte sich verändert, welcher gegen die von der Atmosphäre getragenen Schädlichkeiten keinen Schutz besass.

2) Auch die Veränderungen in der unteren Hälfte der Cornea schritten nicht weiter, sondern bildeten sich zurück, als die Patientin fortwährend einen sorgfältig angelegten Occlusionsverband trug.

Trotzdem glaube ich nicht, dass man mit Snellen die äusseren Schädlichkeiten als das einzige Moment für die Entstehung der Ernährungsstörungen annehmen kann. Das beweisen uns die Fälle von Trigeminiis-Lähmung, in denen trotz vollständiger Anästhesie des Auges die Ernährungsstörungen in demselben nicht auftraten. Solche Fälle werden von allen Autoren, welchen eine grössere Anzahl von Versuchen über diesen Gegenstand zu Gebote steht, aufgeführt, und sind auch am Menschen beobachtet.

Wir müssen also noch eine andere directe Einwirkung der Lähmung des Trigeminiis auf die Ernährung des Auges annehmen, und zwar müssen wir nach den oben angeführten beiden Versuchen von Büttner, in denen Ernährungsstörungen nicht auftraten, und zugleich die Section zeigte, dass ein kleiner, unterer Theil des ersten Astes erhalten war, die directe Einwirkung in diese unteren Fasern verlegen.

Sowohl an den Zeichnungen des Nerv. sympathicus von Prosector Dr. Rüdinger, als an einem von mir selbst gefertigten Nervenpräparate habe ich mich überzeugt, dass zu dem unteren Theile des ersten Trigeminiisastes, da wo er das Ganglion verlässt, die von der Art. carotis interna kommenden Sympathicusfasern treten; es fragt sich daher, ob wir nicht etwa diese Fasern zu beschuldigen haben.

Nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum nervi sympathici tritt ebenfalls, wenn auch viel langsamer, als nach Trigeminiisdurchschneidung eine Trübung der Cornea und allmälige Atrophie des Auges ein. (Siehe Dr. Szokalski, die Trübungen der Hornhaut im Archiv für physiologische Heilkunde von Roser und Wunderlich, 5. Jahrgang, S. 214 u. f.) Dass sich diese Trübung nicht ebenso rasch

<sup>1)</sup> Für die microscopische Beobachtung und Verfolgung der etwa im Axencylinder vor sich gehenden Veränderungen scheint mir die Hornhaut ein sehr günstiges Object zu sein, indem hier zwischen Scheide und Axencylinder nicht die den letzteren verdeckende Schicht von geronnenem oder verfettetem Mark liegt, und es wäre gewiss lohnend, Untersuchungen in dieser Richtung an Hornhäuten vorzunehmen.

entwickelt, wie die auf Trigeminusdurchschneidung eintretende, findet, wenn wir die Ernährungsstörungen des Auges von den den Nerv. ophthalmicus begleitenden Sympathicusfasern abhängig machen, in den anatomischen Verhältnissen des Nerv. sympathicus seine Erklärung. Die Sympathicusfasern der Art. carotis interna bilden nämlich sowohl mit denen der anderen Carotis als mit denen der beiden Arteriae vertebrales am Circulus arteriosus Willisii zusammenhängende Plexus, wir können also nie wissen, ob wir nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum alle Fasern durchschnitten haben, die von der Arteria carotis int. zum Nerv. trigeminus verlaufen.

Wir können uns ganz gut auch eine Vorstellung machen, wie eine Lähmung der Sympathicusfasern Ernährungsstörungen im Auge zur Folge hat:

Die fortwährend auf das gefühllose Auge einwirkenden Reize treffen ein Gewebe, dessen Gefässe gleichmässig erweitert sind, in dem also der Blutdruck im Verhältnisse zu dem Drucke des Plasma im umgebenden Parenchym herabgesetzt ist. Findet nun fortwährend Reizung dieses Gewebes durch äussere Schädlichkeiten statt, so wird dasselbe wie jedes andere Gewebe bei Reizung zu erhöhter Zellenbildung und somit zu vermehrtem Stoffumsatz angeregt.

Während aber in normalen Theilen das bei jedem Entzündungsreize andringende Blut in den normal weiten oder verengten Gefässen einen Widerstand findet, den es erst überwinden muss, also der Blutdruck sich bedeutend dem umgebenden Plasma gegenüber steigert, findet in einem Gewebe, dessen Gefässnerven gelähmt sind, das andringende Blut bereits erweiterte Gefässe vor und der Blutdruck steigt nicht wesentlich. Die natürliche Folge ist, dass bei diesen Druckverhältnissen die Exsudation aus den Gefässen sich qualitativ und quantitativ verändern und zwar vermindern wird, während die Resorption gesteigert ist. Es wird also dem Gewebe, das durch seinen erhöhten Stoffumsatz auch ein vermehrtes Ernährungsmaterial bedarf, zu wenig geboten, um die normalen Phasen der Entzündung durchzumachen, die betroffenen Theile zerfallen daher, und wir haben eine Entzündung mit destructivem Character, die zum Zerfall tendirt, ohne Eiter zu produciren, und wenn sie lang genug dauert, mit Perforation der Hornhaut endet.

Dass es nicht zur Eiterbildung in der Hornhaut kommt, darüber stimmen alle Autoren überein, welche microscopische Untersuchungen über das Verhalten anästhetischer Hirnhäute nach Trigeminuslähmung angestellt haben. (Siehe Dr. Szokalski wie oben S. 217. Professor Winther, über die Entstehung des Flügelfells, Erlangen 1866. Dr. Schellen, Inauguraldissertation über die Structur der Hornhaut des Frosches und deren Veränderungen nach Durchschneidung des Quintus. Erlangen 1861.)

Eine erfreuliche Bestätigung dieser Theorie finde ich so eben im 12. Jahrgang, Abtheilung II. des Archivs für Ophthalmologie von Arlt, Donders und Gräfe, Seite 1 — 22.

Dr. Wegner hat zu einem anderen Zwecke Experimente an weissen Kaninchen mit Durchschneidung des Sympathicus auf der einen Seite und des Trigemini auf der anderen Seite gemacht und gefunden, dass darauf auf beiden Seiten in gleicher Weise Hyperämie der Iris eintritt.

Ferner hat er das Innere des Auges mit einem Manometer in Verbindung gebracht, indem er eine conische Canüle mit seitlicher Oeffnung in die Cornea einstach und diese durch Kautschuk und Glasröhren, die mit Kochsalzlösung gefüllt sind, mit dem Manometer verband; und in einer Reihe von Versuchen festgestellt, dass das Quecksilber im Manometer sowohl nach Durchschneidung des Sympathicus als nach Durchschneidung des Trigemini constant um 4 — 8 Millimeter sinkt, also dass die Lähmung beider Nerven in gleicher Weise den intraoculären Druck im Auge herabsetzt. Die gleiche Wirkung der beiden Nervenlähmungen sucht er, wie ich, darin, dass mit dem Trigemini zugleich die mit ihm verlaufenden Sympathicusfasern durchschnitten werden.

Es ist somit die Annahme, von der ich ausging, dass die Trigemini durchschneidung eine Erweiterung der Gefässe bedinge, und dass in Folge dessen der Blutdruck in diesen erweiterten Gefässen herabgesetzt werde, auch experimentell bewiesen.

Ob ausser dieser von den Sympathicusfasern abhängigen directen Einwirkung der Lähmung des Trigemini auf das Auge noch eine andere von der Lähmung der Trigemini fasern selbst ausgehende Störung bedingt wird, wie Samuel behauptet, darüber wage ich nicht zu entscheiden. —

Die in unserem Falle beobachtete Lähmung der Kaumuskeln gibt einige Aufschlüsse über die Wirkungen der vom Nerv. crotaphitico-buccinatorius innervirten Muskeln.

Wir haben an der Patientin folgende Erscheinungen constatirt:

1) Die Kraft, mit welcher der Unterkiefer geschlossen wird, ist nicht bedeutend verringert.

2) Bei ausgiebiger Oeffnung des Mundes steht der Unterkiefer nach der gelähmten Seite.

3) Bei geschlossenem Munde kann der Unterkiefer nicht horizontal nach der gesunden Seite bewegt werden, wohl aber nach der kranken.

4) Die Zunge liegt schief nach der erkrankten Seite hin im Munde und wird ebenso herausgestreckt; der Zungenrücken steht, besonders nach hinten, auf der gesunden Seite höher als auf der kranken.

ad 1) Dass die Schliessung des Unterkiefers noch mit einiger Kraft erfolgt, ist aus der vollständigen Functionsfähigkeit der Schliessmuskeln des Unterkiefers auf der gesunden Seite leicht erklärlich.

ad 2) Die Verschiebung des Unterkiefers nach der erkrankten Seite beim Oeffnen des Mundes ist bedingt durch die Lähmung des Musc. pterygoideus externus. Dieser Muskel, der von der Lamina triangularis des Keilbeins und von der äusseren Fläche der Lamina pterygoidea externa dieses Knochens entspringt, dann fast horizontal nach vorwärts geht und sich am Gelenkapparate und dem Condylus des Un-



terkiefers ansetzt, bewirkt durch seine Contraction das Vortreten des Condylus auf das Tuberculum articulare. Da eine ausgiebige Oeffnung des Mundes ohne dieses Vortreten der Condylen nicht möglich ist, so ist er auch bei der Oeffnung des Mundes immer thätig. Wird blos der eine *Musc. pterygoideus ext.* contrahirt, so tritt auch nur der Condylus seiner Seite auf das Tuberculum, und der Muskel giebt auf diese Weise dem Unterkiefer eine Schiefstellung nach der entgegengesetzten Seite. Man kann sich leicht an sich selbst davon überzeugen, dass, wenn man dem Unterkiefer diese Schiefstellung nach der einen oder anderen Seite giebt, immer der Condylus der entgegengesetzten Seite auf's Tuberculum getreten und der andere an Ort und Stelle geblieben ist. In unserem Falle fällt die Vorwärtsbewegung des Condylus auf der einen Seite fortwährend aus, wie man sich auch objectiv am Condylus der gelähmten Seite überzeugen kann, weil der *Musc. pterygoideus ext.* functionsunfähig ist; es muss daher bei jeder ausgiebigen Oeffnung des Mundes die Schiefstellung des Unterkiefers nach der gelähmten Seite eintreten.

ad 3) Die horizontale Bewegung des Unterkiefers bei geschlossenem Munde ist theils abhängig vom *Musc. pterygoideus ext.*, theils vom *Musc. pterygoideus internus*; dieser letztere Muskel entspringt von der Fossa pterygoidea des Keilbeins und setzt sich an der inneren Oberfläche des Angulus maxillae infer. breit an; derselbe stellt also: 1) einen Schliessmuskel des Unterkiefers dar, der vermöge seiner Richtung von oben nach unten; 2) bewegt er, vermöge seiner Richtung von oben und innen nach unten und aussen, wenn sich nur der Muskel einer Seite contrahirt, den geschlossenen Unterkiefer nach der entgegengesetzten Seite.

Auch diese Bewegung muss natürlich bei unserer Patientin ausfallen.

ad 4) Da die Zungenmusculatur vom Nerv. hypoglossus versorgt wird, so könnte die abnorme Stellung der Zunge zu dem Schlusse einer Lähmung auch dieses Hirnnerven führen; dagegen spricht aber schon seine vom Sitz der Veränderung entfernte Lage an der Schädelbasis und die Nichtbetheiligung der ihm benachbarten Nerven.

Es lässt sich diese Abweichung der Zunge vielleicht auf Rechnung des *Musc. mylohyoideus* bringen, der durch den Ramus mylohyoideus von der gelähmten motorischen Partie des Quintus versorgt wird. Wenn sich dieser Muskel contrahirt, so nähert er das Zungenbein seiner Insertionslinie am Unterkiefer und zieht das Zungenbein mitsammt der Zungenwurzel nach vor- und etwas nach aufwärts. Das Ausfallen dieser Wirkung auf der erkrankten Seite erklärt uns die Deviation der Zunge. —

Aus dem Verlaufe unseres Falles geht hervor, von welcher Wichtigkeit es ist, bei Entzündung des Auges nach Trigemiuslähmung dasselbe vor äusseren Schädlichkeiten zu bewahren; und es wird die erste Aufgabe bei der Behandlung der Trigemiuslähmung die sein, das Auge prophylactisch mit einem Occlusionsverbande zu bedecken. —

Der Verfasser fühlt sich verpflichtet, Herrn Professor Dr. August Rothmund junior und Herrn Prosector Dr. Rüdinger für die freundliche Darreichung des Materials und wohlwollende Unterstützung seinen Dank auszusprechen.





The following table shows the results of the  
experiments conducted by the author in 1880, 81 and 82  
on the effect of the different kinds of manure on the  
growth of the various crops.